Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik in München.
Professor Dr. W. Herzog.

Über encephalitis purulenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität München

vorgelegt von

Lothar Wester
approb. Arzt aus Amberg.

München 1915.
K. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Transurethrale Operation

zur

Entfernung der medizinischen Blasensteine

bei

Frauen und Mädchen

mit

Demonstration

der

Universität München

vorgelegt von

Dr. med. Max Kaiser

prakt. Arzt aus Landsberg a. Lech

München 1915

Buchdruckerei Max & Georg Seitz

Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik in München.
Professor Dr. W. Herzog.

Über encephalitis purulenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität München

vorgelegt von

Lothar Wester
approb. Arzt aus Amberg.

München 1915.
K. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. Wilhelm Herzog, k. Generalarzt.

In der Chirurgischen Universitäts-Kinderklinik in München kam im Dezember 1913 ein Fall von Hirnabszeß bei einem 3jährigen Kinde zur Beobachtung. Die außerordentlich vielfältige Ätiologie, die der in Rede stehenden Affektion zukommt, die meist sehr schwierige Differentialdiagnose, endlich der schwerwiegende Entscheid, den die Therapie zu treffen hat, lassen ein genaues Studium jedes einschlägigen Falles als wertvoll erscheinen. An dem Ausbau dieser Forschung sind der Chirurg, der Internist sowie die Vertreter der Neurologie und Otiatrie gleich interessiert.

KRANKENGESCHICHTE.

V. Rosa, 3 Jahre alt, Maurerskind von München. Aufgenommen am 9. Dezember 1913. Kr.-J. Nr. 540.

Anamnese:

Die Eltern und vier Geschwister der Patientin sind gesund, ein 8jähriges Schwesterchen ist lungenleidend.

Im Alter von 1 Jahr machte das Kind Masern durch und wurde im Kinderspital behandelt. Im Anschluß daran erkrankte es an Lungenentzündung, später an Diphtherie. Außerdem soll das Kind stets gesund gewesen sein.

Am 10. November 1913 erlitt Pat. einen Unfall. Eine Wagendeichsel mit spitzigem, eisernem Zapfen traf das Kind auf den Kopf und führte

zu einer Verletzung auf der Höhe des Schädeldaches. Die Umgebung der Wunde wurde von einem Bader rasiert, der auch die Wunde auswusch und einen Verband anlegte. Das Kind kam am gleichen Tag in ärztliche Behandlung. In den folgenden Tagen wurde täglich Verbandwechsel vorgenommen. Dabei zeigte sich, daß die Wunde etwas eiterte.

Am 28. November tritt plötzlich ein Anfall auf. Es werden eigenartige Krampfbewegungen der linken Hand beobachtet, die ca. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde währen.

Am 1. Dezember erfolgt erneuter Anfall, mit dem Unterschied, daß diesmal die Erscheinungen sich auf den ganzen linken Arm und das linke Bein ausdehnen. Das Kind verdreht die Augen, Schaum tritt vor den Mund. Nach dem Anfall erfolgt zweimal Erbrechen. Zungenbisse können nicht wahrgenommen werden.

Pat. tritt in ambulante Behandlung der Kinderklinik.

Am 3. und 6. Dezember wird je ein Anfall beobachtet, der sich wesentlich auf den linken Arm erstreckte.

Nach Angabe der Mutter klagt das Kind vor dem Auftreten eines Anfalls über Schmerzen im Arm. Der Anfall selbst wird durch den Eintritt von Bewußtlosigkeit eingeleitet, hernach scheint jede Erinnerung zu fehlen. In der anfallsfreien Zeit soll Pat. keine auffällige Erscheinung darbieten.

9. Dezember 1913 Aufnahme in die Klinik.

Status praesens:

3jähriges Kind in mäßigem Ernährungszustand, von blasser Hautfarbe, geringer Rötung der sichtbaren Schleimhäute. Es bestehen keine Hautausschläge. Am Unterkieferwinkel sind beiderseits Drüsenschwellungen nachweisbar. Die Messung der Körpertemperatur ergibt bei Aufnahme 36,8° C.

Am Kopf wird folgender Befund erhoben: Über dem rechten Scheitelbein, nahe der Sagittalnaht, ca. 1—2 cm von der Koronarnaht entfernt zeigt sich eine erbsengroße Wunde der Haut; aus derselben quillt in geringer Menge dünnflüssiger, gelber Eiter hervor. Der übrige Schädel o. B.

Der Thorax ist symmetrisch gebaut, beide Seiten beteiligen sich gleichmäßig an der Atmung. Die Lungengrenzen werden als normal, die Lungenränder als gut verschieblich befunden. Über der gesamten Lunge ergibt die Perkussion hellen, lauten Schall, die Auskultation stellt Vesikuläratmen und Fehlen jeglicher Nebengeräusche fest.

Das Herz weist Begrenzung und Form auf, wie sie der Norm angehören, seine Aktion ist regelmäßig, die Töne sind rein.

Das Abdomen zeigt keinerlei Druckempfindlichkeit, ist weich. Eine Resistenz ist nicht fühlbar.

Extremitäten o. B.

Die Reflexe sind auslösbar und nicht gesteigert.

Die Diagnose lautet: Quetschwunde auf dem Schädeldach über dem rechten Scheitelbein.

Therapie: Das Kind wird zur Beobach-

tung der von der Mutter beschriebenen Anfälle in die Klinik aufgenommen. Die Wunde wird täglich gereinigt und mit Salbenverbänden behandelt. Während des Aufenthaltes in der Klinik kann kein Anfall beobachtet werden, vielmehr zeigt sich das Befinden des Kindes durchaus günstig. Die Temperatur bewegt sich mit geringen Schwankungen zwischen 36,7 und 37,7° C.

Am 18. Dezember wird Pat. als gebessert in ambulante Behandlung entlassen.

Am 27. Dezember wird das Kind der Klinik wieder zugeführt mit der Klage über ständigen Kopfschmerz; außerdem könnten der linke Arm und das linke Bein nicht bewegt werden; beide Glieder hingen schlaff herab.

Es wird folgender objektiver Befund erhoben: Das Kind zeigt jetzt deutlichen Verfall, seine Gesichtsfarbe ist blaß; die kleine Patientin ist im Gegensatz zum erstmaligen Aufenthalt auffallend ruhig. Die Temperatur erreicht im Laufe des Tages 37,3° C.

Am 2. Januar 1914 weist das Befinden leichte Besserung auf. Temp. 37,6° C. Die Lähmung jedoch unverändert.

Die Temperatur geht in den folgenden Tagen auf normale Werte zurück.

31. Dez. Temperaturanstieg bis 37,6° C.

In der folgenden Woche bewegt sich die Temperatur zwischen 36,5 und 37,8° C.

Am 8. Januar 1914 tritt in dem Befinden der Patientin plötzlich eine Verschlimmerung ein. Das Kind ist somnolent, reagiert auf Anruf nur wenig, gleichzeitig scheint es von Kopfschmerzen gequält

zu werden. Der Puls ist verlangsamt (70—80 i. d. Min.), hochgradig arythmisch.

11. Jan. Die Benommenheit und die Lähmungserscheinungen bestehen unverändert fort.

Um 10 Uhr vorm. wird zur Operation geschritten. In Äthernarkose wird die beschriebene Hautwunde unter Blutleere der Kopfschwarte bogenförmig umschnitten derart, daß der gebildete Haut-Periostlappen medianwärts gestielt ist. Nach Anlegung von drei Bohrlöchern mittels der Sudekschen Fräse erfolgt die Umschneidung des Knochenlappens und das Aufklappen desselben. Die Dura erweist sich als gespannt und zeigt entsprechend der Wunde in der Kopfschwarte eine kleine Verletzung, aus der weißliche Gehirnmasse hervorquillt. Die Dura wird dem Bogenschnitt im Schädeldach entsprechend inzidiert, der entstandene Lappen aufgeklappt. Die oberflächliche Gehirnschichte wird mittels stumpfen Instrumentes (Katheters) perforiert, worauf sich ca. $^1/_4$ l dickflüssigen, nichtriechenden Eiters entleert. Alsdann wird in die Abszeßhöhle eine dünne Drainageröhre eingeführt, welche durch den durch das Trauma gesetzten Defekt in Dura, Knochen und Haut geleitet wird. Schließlich wird der Knochenlappen zurückgeklappt, die Durawundränder werden mit einigen Nähten fixiert, das Periost wird vernäht, ebenso die Wundränder der Kopfschwarte. Nach Beseitigung der Blutleere wird ein aseptischer Verband angelegt.

Der Eingriff hatte nur mäßigen Blutverlust zur Folge, die Narkose verlief ohne Zwischenfall.

Am 12. Januar erfolgt nach steilem Temperaturabfall auf 36,0° C der Exitus letalis.

Anatomische Diagnose:

Befund nach Trepanation im Bereich des rechten Scheitelbeines und Eröffnung eines im rechten Scheitellappen gelegenen großen Hirnabszesses:

Leiche eines für sein Alter gut entwickelten Mädchens. Blasse Haut. Die sichtbaren Schleimhäute blaß. Totenstarre. Die Kopfhaut rasiert. Rechts oberhalb der Kuppe des Scheitelbeines eine U-förmige, nach rechts konvexe Wunde der Kopfhaut, welche durch Nähte verschlossen ist. Beim Lösen der Nähte und Heben des Hautlappens zeigt sich ein gut markstückgroßes Knochenstückchen, das der Kopfschwarte anhängt. Dieses Knochenstückchen ist in Form einer erbsengroßen Öffnung perforiert, und durch die Perforationsstelle geht ein Gummirohr von Dünnbleistiftdicke.

Dünnes Schädeldach; entsprechend den Rändern der Präparationswunde befindet sich Eiter. Die Dura mater gespannt; der Sinus sagittalis superior weit, leer. Entsprechend der markstückgroßen Präparationswunde oben im rechten Scheitelbein befindet sich in der Dura mater oberhalb der rechten Großhirnhemisphäre und der Gegend des hinteren Scheitelhirnes entsprechend in einer Entfernung von ungefähr 4 cm vom Sinus sagittalis superior eine ungefähr fünfpfennigstückgroße Öffnung der Dura mater. In der Umgebung dieser Öffnung, durch welche das Gummirohr hindurchgeht, findet sich rötliches, wie Granulationsgewebe aussehendes Gewebe. Die Dura

mater oberhalb des hinteren rechten Scheitelhirns mit der Pia mater adhärent. Starke Zeichen des Hirndrucks. Der Subarachnoidealraum der Konvexität wie der Basis jedoch ohne Eiter bis auf eine ungefähr fünfmarkstückgroße Stelle der Oberfläche des rechten Scheitelhirns. Sinus der harten Hirnhaut enthalten flüssiges Blut, nirgends findet sich eitriges Material. Linkes Mittelohr vollständig trocken, im rechten etwas trübseröse Flüssigkeit. Im Ausstrich finden sich hier grampositive Diplokokken.

Fett über Brust und Bauch gut entwickelt. Thymus in Form dreier großer Lappen vorhanden. Aus den eröffneten Venen der oberen Thoraxapertur entleert sich etwas dünnflüssiges Blut. Die linke Lunge ist im Bereich der nach hinten gelegenen Teile des Oberlappens fest mit der Brustwand verwachsen.

Die Sektion des Herzens ergibt weite Höhlen. Die Trabekularstruktur in beiden Kammerhöhlen abgeplattet. Der Herzmuskel auf dem Schnitt hell gelblichbraun, von fleckiger, marmorierter Beschaffenheit.

Das Hirn wird vor der Sektion in Formol gehärtet.

Beide Halstonsillen sehr groß.

Von außen an den Lungen nichts Besonderes. Der Situs der Brust- und Bauchhöhle wird unseziert an die Anatomie abgegeben.

Die Großhirnhemisphären werden am gehärteten Gehirn durch einen Frontalschnitt ungefähr in der Höhe des Gyrus postcentralis durchtrennt; danach zeigt sich, daß sich in der Sub-

stanz des rechten Parietalhirns eine ungefähr hühnereigroße Abszeßhöhle befindet; in derselben noch ungefähr zwei Kaffeelöffel voll grünlichrahmigen Eiters; der Abszeß umgeben durch eine rötliche, bereits ziemlich derbe pyogene Membran. In der Decke des Abszesses, im Hirnmantel eine kleine Öffnung; es ist das diejenige, durch welche das Gummirohr in die Abszeßhöhle hineinging; eine weitere Kommunikation der Abszeßhöhle mit der Hirnoberfläche ist nicht festzustellen.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters kommt zu folgendem Resultat:

Mikroskopischer Befund: Leukozyten, grampositive Kokken, z. T. in sehr langen Ketten;

Ziehlpräparat: keine Tuberkelbazillen;

kulturell: hämolytische Streptokokken. Bei Verimpfung auf Meerschweinschen konnten keine tuberkulösen Veränderungen (Inguinaldrüsenschwellungen, Gewichtsabnahme) gefunden werden. Auch die nach drei Monaten erfolgte Sektion des Tieres hat keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose ergeben.

Wesen und Ätiologie des Hirnabszesses.

Wenden wir uns zunächst dem durch ein Trauma bedingten Hirnabszeß zu. Nach anatomischen und klinischen Gesichtspunkten unterscheidet man einen akut entstandenen und chronisch verlaufenden traumatischen Hirnabszeß. v. Bergmann, v. Bruns und Macewen haben darüber Aufklärung geschaffen.

Der akute traumatische Hirnabszeß stellt sich dar als eine Eiterinfektion der entblößten

bezw. verletzten Hirnmasse. Seit den grundlegenden Forschungsergebnissen Robert Kochs kann kein Zweifel bestehen, daß solche Eiterprozesse wie im übrigen Körper, so auch im Hirn nicht durch das Trauma als solches bedingt sind, sondern deren Ursache vielmehr in der Aktion bestimmter pathogener Mikroorganismen zu suchen ist. Der einfachste Fall ist also dann gegeben, wenn der Import solcher Mikroben ein direkter ist, etwa von der Oberfläche des Schädels her in die Hirnsubstanz auf dem Wege der Wunde. Dieser einfachste Fall ist nach Wernicke zugleich der statistisch häufigste Entstehungsmodus von Hirnabszessen: eine lokalisierte Impressionsfraktur mit gleichzeitiger Quetschung der darunter gelegenen Hirnpartie und Infektion mit pathogenen Keimen. Daraus erklärt sich auch die gewöhnliche Lokalisation des akuten traumatischen Absezesses in der Hirnrinde. Nach v. Bergmann haben die akuten Rindenabszesse „die Bedeutung von Eiterretentionen dicht unter der Frakturstelle, deren übereinander geschobene Splitter und anderweitige Besonderheiten den Abfluß des Eiters aus der Tiefe hindern". Macewen glaubt, daß perforierende Stichwunden besonders häufig die Bildung von Hirnabszessen veranlassen. „Wenn in Stichwunden Eiterung der Wundhöhle entsteht, hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das straffe Gewebe des Periosts mit seiner kleinen Stichöffnung den freien Eiterabfluß hindert. Derartige Wunden sind überaus gefährlich, weil sie von außen so klein und unbedeutend erscheinen, daß sie oft nur

flüchtig behandelt werden und oberflächlich in kurzer Zeit — zuweilen innerhalb eines Zeitraumes von 48 Stunden — heilen können. Die verletzte Person, die sich für gesund hält, vermag häufig ihren gewöhnlichen Pflichten nachzugehen. Plötzlich aber, sei es nach Tagen oder Wochen, zeigen sich die ausgesprochenen Merkmale einer Hirnerkrankung; zuweilen vergeht bis zum Auftreten der intrakraniellen Symptome ein sehr großer Zeitabschnitt."

Was den chronischen traumatischen Hirnabszeß anlangt, so ist sein Ausgangspunkt in erster Linie wiederum eine eitrig infizierte Schädelwunde. Er charakterisiert sich durch den tiefen Sitz in der Hirnsubstanz, wo er mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt, außerdem durch die allmähliche Abkapselung gegen die gesunden Hirnpartien. Vorausgesetzt, daß die bei jedem traumatischen Hirnabszeß drohende Komplikation, die purulente Meningitis, ausbleibt, was durch frühzeitiges Verkleben der Hirnhäute im Bereich der eiternden Hirnwunde gewährleistet sein kann, so kann das Abfließen des in der Tiefe sich bildenden Eiters durch Wochen und Monate hindurch beobachtet werden. v. Bergmann erinnert daran, daß wir in solchen Fällen trotz scheinbar ungehinderten Abflusses des Sekretes Eiterretentionen infolge gelegentlicher Sperrungen des Weges nach außen annehmen müssen.

Ein weiteres ursächliches Moment für die Entstehung des chronischen traumatischen Hirnabszesses ist in im Hirn stecken gebliebenen Fremdkörpern zu suchen. Abgebrochene Messer-

klingen, Frakturensplitter, Projektile von Schußwaffen und Teile von solchen kommen hier wesentlich in Betracht. Auch hier ist die nächste Ursache für die entstehende Eiterung in dem Wirken der mit den Fremdkörpern eingeführten Infektionserreger gegeben.

Nicht geringe ätiologische Bedeutung kommt endlich der Venenthrombose zu. Langwierige Eiterung und chronische ostitische und osteomyelitische Prozesse führen zu Thrombenbildung in den Diploevenen, die sich vermittelst der Sinus in die Hirnvenen fortsetzt. Bestehen doch zwischen dem intra- und extrakraniellen Gefäßnetz zahlreiche Anastomosen. Eine analoge Bedeutung haben die perivaskulären Lymphräume. In diesen Vorgängen sieht v. Bergmann auch eine genügende Erklärung für den tiefen Sitz solcher chronischer Eiterprozesse, die mitunter durch eine dicke gesunde Hirnschicht von der Eiterung am Schädel getrennt ist, bezw. dafür, daß Weichteilwunden bei intaktem Schädelskelett zu Hirnabszessen führen können.

Eine umfangreiche Gruppe von Formen bilden die Hirnabszesse, welche einer Fortleitung entzündlich-eitriger Prozesse ihre Entstehung verdanken.

Ostitische, osteomyelitische und kariöse Erkrankungen der Schädelknochen können die Hirnoberfläche erreichen und Hirnabszessen zu ihrer Entstehung verhelfen. Insbesondere prädisponieren langdauernde Lösungen von Sequestern, die reichliche Eiterung unterhalten, tuberkulöse

und syphilitische Erkrankungen des Schädels zu Encephalitis purulenta.

Mehr noch als krankhafte Prozesse der Schädelknochen müssen Eiterinfektionen im Mittelohr bezw. Processus mastoideus des Schläfenbeins und chronisch-eitrige Katarrhe der Nase resp. deren Nebenhöhlen, seltener Eiterungen der Orbita als Ausgangspunkt für die Entstehung von Hirnabszessen herangezogen werden. An diesen Zusammenhang werden wir besonders dann zu denken haben, wenn die Symptome auf eine Lokalisation im Schläfenlappen oder Kleinhirn bezw. im Stirnlappen hindeuten. Moritz gibt über das Überwandern der Eitererreger von dem primären Erkrankungsherd ins Gehirn folgendes wieder: „Es stehen ihnen dabei verschiedene Wege, vor allem die perivaskuläre Lymphbahn und die venöse Blutbahn, offen; letztere indem zunächst eine septische Thrombose einer Piavene entsteht, aus der dann rückläufig die Bakterien ins Gehirn gelangen. Auch längs der basalen Nerven können die Eitererreger in das Gehirn eindringen. Manchmal verbindet aber auch eine Fistel direkt den primären Eiterherd mit dem Hirnherd."

Über die Pathogenese des otitischen Hirnabszesses berichtet v. Bergmann: An erster Stelle lassen die mit Cholesteatombildung verbundenen chronischen Mittelohreiterungen die Entwicklung eines Hirnabszesses befürchten. Die Cholesteatome werden gefährlich durch ihr tiefes Eindringen in die Knochensubstanz, die sie zunächst durch Usur zerstören. Dadurch entstehen breite Höhlen im Knochen und Durchbrüche so-

wohl nach außen als in die Schädelhöhle, also bequeme und breite Bahnen für eine Infektion. Virchow kommt zu demselben Resultat. Er berichtet aus seinen Sektionsprotokollen, daß der vierte Teil aller letalen otitischen, endokraniellen Erkrankungen von Cholesteatomen im Ohr ausgegangen war. In zweiter Linie sollen die fötiden, ferner die in akuten oder subakuten Schüben mit langen Intermissionen verlaufenden Ohrerkrankungen zu Encephalitis purulenta disponieren. Außerdem droht von chronischen Ohreiterungen, die mit polypenähnlichen Granulationen in der Paukenhöhle und der Tiefe des äußeren Gehörgangs einhergehen, ferner von solchen, die durch eine enge, ungünstige, im oberen Abschnitt des Trommelfells gelegene Perforationsstelle ausgezeichnet sind, die ernste Gefahr einer Infektion des Cerebrums.

Über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirnabszessen und Eiterungen der Nase und der Nebenhöhlen sind wir durch Kuhnt und Dreyfuß unterrichtet. Nach den beiden Forschern bestehen zwischen Sinus frontalis, sphenoidalis, dem Siebbeinlabyrinth und dem Cavum cranii teils angeborene, teils durch Atrophie entstandene Lücken in der Knochensubstanz, die Dehiszentien. Der Abschluß wird hier lediglich durch Schleimhaut einerseits, durch harte Hirnhaut anderseits gebildet. Diese Defekte sind geeignet, bei der Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Nase nach dem Schädelinnern eine deletäre Rolle zu spielen. Außerdem kann eine Nebenhöhleneiterung zu Usurierung und Perforation

der Knochenwandung führen. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Ausbreitung des Eiterprozesses längs den Gefäßen und Lymphwegen, welche hiebei thrombosieren.

Oppenheim erwähnt von anderen infektiösen Erkrankungen in der Nachbarschaft des Hirns, welche durch Fortleitung des Prozesses zum Hirnabszeß führen, die Orbitalphlegmone, den Karbunkel und das Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut. Doch kommen im Anschluß daran häufiger Leptomeningitis und infektiöse Sinusthrombose als eitrige Encephalitis zur Beobachtung.

Die Ätiologie und Pathogenese des Hirnabszesses wird noch reichhaltiger durch jene Fälle, bei denen infektiöses Material aus entfernten Körperteilen dem Gehirn auf dem Blutwege geführt wird. Man spricht in diesem Fall von einem embolischen oder metastatischen Hirnabszeß. Die erste Erkenntnis dieser Beziehungen verdanken wir Virchow; in neuerer Zeit hat besonders Martius darauf hingewiesen. Es entspricht der Natur der Sache, daß bei diesem Vorgang gewöhnlich multiple Abszesse entstehen. Als primäre Herde werden am häufigsten eine putride Bronchitis, ein Lungenabszeß, Lungengangrän, Empyem der Pleura und phthisische Prozesse, besonders jene mit Kavernenbildung, gefunden. Vereinzelte Fälle nach septischer Endocarditis und nach Eiterungen im Abdomen werden in der Literatur mitgeteilt. Außerdem werden noch vereinzelt Gelenk- und Knocheneiterungen, phlegmonöse Prozesse und komplizierte Frakturen

für die Entstehung von Metastasen im Hirn verantwortlich gemacht. Auch die akuten Infektionskrankheiten beteiligen sich an der Bildung von Hirnabszessen. In Betracht kommen hier wesentlich der Typhus, die Influenza, Scarlatina, endlich die allgemeine Pyämie. Schließlich wurde das Oidium albicans, der Erreger des Soor, von Zenker und Ribbert, der Aktinomyzespilz von Keller im Abszeßeiter nachgewiesen. Es handelt sich in allen diesen Fällen um Embolien kleinster Arterien, sog. Mikrokokkenembolien. Das Zustandekommen eitriger Hirnentzündung bei den akuten Infektionskrankheiten haben wir uns auf zweierlei Weise vorzustellen. Der eine Modus ist dann gegeben, wenn die Mikroorganismen irgendwo im Körper einen Eiterherd erzeugen, von dem aus die sekundäre Infektion des Hirns statt hat, in zweiter Linie muß angenommen werden, daß das Gehirn primär erkrankt. Hier mögen mehrere Fälle angeschlossen werden, über die Martius Bericht erstattet. Nach ihm kann sich der Erreger der epidemischen Meningitis, der Dipplococcus Weichselbaum, primär im Hirn festsetzen mit Umgehung der weichen Hirnhäute. Es kommt dann zur Ausbildung einer eitrigen Encephalitis, die sich außer durch den Erreger durch nichts von den bisher geschilderten Formen unterscheidet. Dieselbe Beobachtung hat Strümpell gelegentlich einer Epidemie gemacht.

Eine neue ätiologisch interessante Kategorie wird durch Geschwülste dargestellt, die nach einiger Zeit ihres Bestehens in Abszedierung

übergehen. Eine solche sekundäre Vereiterung wurde speziell bei Solitärtuberkeln von Wernicke und Hahn beobachtet.

Die Ätiologie des Hirnabszesses ist somit eine äußerst mannigfaltige. Die Kenntnis all dieser Entstehungsmöglichkeiten ist von der größten praktischen Bedeutung. Hier eröffnet sich für die Prophylaxe ein weites Feld. Die Beseitigung einer Ohreiterung, eines Stirnhöhlenkatarrhs, die sachgemäße Versorgung von Schädelwunden entziehen der Entstehung von Hirnabszessen den Boden. Die Kenntnis des ätiologischen Zusammenhangs ist schließlich, wenn — wie sehr häufig — die Symptome spärlich sind, eine wesentliche Stütze für die Diagnose. Letzteres hat besonders für die traumatischen und otogenen Hirnabszesse Geltung.

Symptomatologie und Differentialdiagnose.

Die von den meisten Autoren geübte Einteilung in allgemeine und Herdsymptome ist für den Praktiker die bewährteste. Wenden wir uns zunächst dem allgemeinen Symptomenkomplex zu.

Hier spielt das Fieber, namentlich differentialdiagnostisch, eine wichtige Rolle. Es ist bedingt durch den im Gehirn bestehenden Entzündungsprozeß. Die neueren Forschungsergebnisse gehen dahin, daß speziell der Zerfall und die Resorption von Leukozyten, nicht die Mikroben selbst Einfluß auf das Wärmeregulierungszentrum ausüben. Die Temperatur bewegt sich

bei der Encephalitis purulenta innerhalb mäßiger Grenzen, zeigt zumeist remittierenden Charakter, ausgezeichnet durch abendliche Steigerungen. Die Temperaturschwankungen sind manchmal begleitet von Frost und Schweißausbruch. Bemerkenswert ist nun, daß es Hirnabszesse gibt, die dauernd normale Temperaturwerte aufweisen, so besonders die chronischen Formen. Daraus resultiert folgende Schlußfolgerung: Fieber spricht im allgemeinen für Abszeßbildung, Fieberlosigkeit nicht dagegen. Dies ermöglicht nun eine Abgrenzung gegen Hirnerkrankungen, die für die Differentialdiagnose in Betracht kommen. Ein Tumor cerebri, luetische Hirnaffektionen, vor allem das Gumma, und meningeale Blutungen verlaufen immer ohne Fieber und lassen sich also ohne weiteres ausschließen. Das Verhalten der Temperatur bei eitriger Entzündung der Leptomeninx ist ein unregelmäßiges; meist besteht Fieber mit Remissionen und Intermissionen. Es werden niedere und hohe Temperaturen beobachtet, so daß eine Abgrenzung von Hirnabszeß und Meningitis auf erheblichere Schwierigkeiten stößt. Doch ist hohes Fieber mehr für Meningitis beweisend. Hohe Temperatur mit ausgesprochenen Remissionen, Schüttelfrösten, beschleunigtem und schwachem Puls, daneben schwere Hirnsymptome lassen an embolische und thrombotische Prozesse auf septischer Grundlage denken.

Ein weiteres wichtiges Symptom der Encephalitis purulenta ist der Kopfschmerz, seine Ursache die Steigerung des intrakraniellen Druckes. Die Beziehungen zwischen dem Sitz des Abszesses

und dem der Kopfschmerzen sind inkonstant; so werden z. B. bei Kleinhirnabszessen sowohl Hinterhaupts- als besonders häufig Stirnkopfschmerzen beobachtet. Ganz ähnlich werden die Kopfschmerzen bei Meningitis geschildert. Auch hier ist ihr Sitz bald im Hinterhaupt, bald in der Stirn, bald wechselnd im ganzen Kopf. Intensiver Kopfschmerz zeichnet ferner alle luetischen Hirnerkrankungen aus, voran die syphilitische zerebrale Meningitis; für sie gilt als besonders charakteristisch, daß die Schmerzen während der Nacht und in den frühen Morgenstunden gewöhnlich eine Steigerung erfahren.

Die Perkussionsempfindlichkeit des Schädels kommt sowohl dem Hirnabszeß, wie dem Tumor cerebri, als auch den verschiedenen Formen der Meningitis zu. Dagegen scheint sie für die Lokalisierung des Eiterherdes wertvolle Anhaltspunkte zu liefern.

Ein weiteres, differentialdiagnostisch wichtiges Moment bildet die Beteiligung der Papilla nervi optici im Sinne der Stauungspapille bezw. Neuritis optica. Dieses wieder auf intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführende Symptom wird bei Hirngeschwülsten so gut wie niemals vermißt, findet sich dagegen nur in der Minderzahl der Hirnabszesse, so dass das Fehlen der Papillenerkrankung für die Encephalitis und gegen den Tumor zu verwerten ist. Das gänzliche Fehlen einer Beteiligung der Papille läßt eine Thrombose der Hirnsinus von vornherein ausschließen.

Die Unterscheidung von eitriger und nichteitriger Encephalitis ist praktisch meist unmög-

lich, da in der Regel beide Formen ineinander übergehen; erst der Eintritt von Schüttelfrost läßt das Auftreten einer Eiterung als wahrscheinlich ansehen.

Die oben versuchte Abgrenzung der in Frage kommenden Krankheitsbilder begegnet häufig unüberwindlichen Schwierigkeiten. Der Grund liegt darin, daß es sich nicht selten um komplizierte Fälle handelt; von dem gleichen infektiösen Herd aus können Hirnhaut, Blutleiter und die Hirnmasse zugleich ergriffen werden.

Den eben angeführten Symptomen schließen sich weitere an, die jedoch allen bisher genannten Hirnaffektionen gemein sind und hier in wechselnder Reihenfolge und Intensität auftreten können, weshalb sie differentialdiagnostisch eine untergeordnete Rolle spielen. In Betracht kommen Erbrechen, Pulsverlangsamung, allgemeine Konvulsionen, Störungen des Bewußtseins, Delirien, Veränderungen der Psyche. Daneben klagen die Patienten über Schwindel, Appetitlosigkeit, Obstipation und Müdigkeit.

Den Allgemeinsymptomen stehen gegenüber die Herdsymptome. Sie sind durch die Größe und den Sitz des Abszesses bedingt. Da wo sich der Eiterprozeß etabliert hat, ist Nervengewebe zugrunde gegangen und macht sich ein Ausfall der Funktion geltend. Diese Herdsymptome sind selbstverständlich nicht charakteristisch für den Hirnabszeß; sie können durch mannigfache andere Affektionen der nervösen Substanz bedingt sein. In erster Linie steht hier die Encephalitis wieder mit dem Tumor cerebri in Konkurrenz.

Dasselbe Krankheitsbild kann durch einen Erweichungsherd hervorgerufen werden.

Hat sich die Eiterung in den Gyri centrales entwickelt, so sind Lähmungen und Krämpfe die gewöhnliche Erscheinung. Diese Krämpfe sind aufzufassen als Reizerscheinungen, die auf die Hirnrinde ausgeübt werden, und entsprechen dem Begriff der Jacksonschen oder Rindenepilepsie. In analoger Weise kommen ataktische, aphasische Störungen zustande, je nachdem der Abszeß im Kleinhirn, in der Brocaschen Windung bezw. im Temporallappen lokalisiert ist. Hemianopsie weist auf den Occipitallappen. Besonderes Interesse beanspruchen die Untersuchungen über den Prädilektionsort embolisch entstandener Hirnabszesse, die von Martius angestellt wurden: Der Embolus gelangt nämlich häufiger in die Carotis sinistra als dextra, weil erstere die gerade Fortsetzung der Aorta bildet, von hier in die Arteria fossae Sylvii. In deren Bereich fand Martius 8 von 9 solitären metastatischen Hirnabszessen. Von hier aus bevorzugen die vom Blutstrom mitgeführten Partikel die Endzweige für die Rinde, die spitzwinklig vom Arterienstamm abzweigen, vor den Endästen zu den basalen Hirnganglien, die sich rechtwinklig zur Arterie stellen. Das Rindengebiet der Arteria fossae Sylvii gehört der motorischen und sensorischen Region an, bei seiner Erkrankung treten motorische Lähmungs- und Reizsymptome auf, daneben Störungen auf sensiblem und sensorischem Gebiet. Darauf zurückzuführen ist, daß die pulmonalen Hirnabszesse im klinischen Bild eine auffällige Ähnlichkeit darbieten.

Die Differentialdiagnose bekommt schließlich eine weitere Stütze in dem objektiven Untersuchungsbefund.

Der Ausfall der Quinckeschen Lumbalpunktion gibt uns ein Mittel an die Hand, die Diagnose Meningitis klarzustellen. In der aus dem Duralsack des Rückenmarks gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit läßt sich deutlicher Eiweißgehalt und Vermehrung der Leukozyten nachweisen. Daneben gelingt in der Regel der Nachweis des Erregers, sei es, daß es sich um Tuberkelbazillen, um Streptokokken, Meningokokken oder Pneumokokken handelt. Auch der bei der Punktion beobachtete erhöhte Druck des Liquors ist im Sinne einer meningitischen Erkrankung verwertbar. Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und Drucksteigerung kommen anderseits auch beim Hirntumor und Hydrocephalus vor. Dagegen ergibt die Lumbalpunktion beim Hirnabszeß in der Regel normalen Befund; in seltenen Fällen wird erhöhter Druck gefunden, die mikroskopische Untersuchung des Sediments stellt mehr oder weniger großen Lymphozytengehalt fest, ein Befund, wie er auch für seröse Meningitis charakteristisch ist.

Die auf luetischer Basis beruhenden Hirnerkrankungen — die gummösen und meningitischen Affektionen — werden durch die serologische Reaktion nach Wassermann leicht als solche erkannt. Außerdem ergibt der therapeutische Versuch mit einer antiluetischen Kur wertvolle Rückschlüsse auf das Wesen der Erkrankung.

Auch die radiologische Untersuchung wurde zur Erkennung und Lokalisierung von Hirnabszessen ähnlich wie bei Hirntumoren erfolgreich herangezogen.

Von Neisser und Pollak endlich wurde auf den Wert der Hirnpunktion hingewiesen, die bei Hirnabszessen meist von entscheidender Bedeutung ist.

Bei der Beurteilung der Prognose und des Verlaufs zeigen die Ansichten der einzelnen Autoren weitgehende Übereinstimmung. Die Prognose des Hirnabszesses hat in jedem Fall als sehr ernst zu gelten. Der endgültige Ausgang, sei es im akuten Stadium, sei es nach längerem Bestehen, ist in der Regel ein tödlicher. Nur ein chirurgischer Eingriff kann das Leben retten. Wird das Anfangsstadium überwunden, so kapselt sich der Eiterherd gegen die gesunde Umgebung ab, die Symptome treten mehr und mehr zurück, der Patient geht scheinbar seiner Heilung entgegen. In Wirklichkeit aber ist ein einmal bestehender Abszeß einer Rückbildung oder Resorption nicht fähig. Das latente Stadium kann Monate, ja viele Jahre währen. Die Erscheinungen werden plötzlich wieder manifest, die Eiterung schreitet fort, es kommt zum Durchbruch nach der Seite der Ventrikel oder nach den Hirnhäuten hin; eine akute, tödlich verlaufende Meningitis ist die Folge. Nicht alle Formen von Hirnabszeß weisen gleich ungünstige Prognose auf. Relativ günstig erscheint sie noch bei den traumatischen und durch Fortleitung entstandenen. Hier handelt es sich in der Regel um solitäre Krankheits-

herde, deren topische Diagnose nicht allzu große Schwierigkeiten macht und die somit der chirurgischen Therapie leichter zugänglich sind. Ungleich schwieriger ist die Situation bei den embolischen Abszessen. Ihre meist dunkle Herkunft, die unsichere Lokalisierung haben zur Folge, daß die Diagnose viel seltener gestellt wird, ihr meist multiples Auftreten macht einen wirksamen Eingriff unmöglich.

Über die Wege, die die Therapie einzuschlagen hat, ist nach dem oben Gesagten nur wenig anzuführen. Allein die Eröffnung und Entleerung des Abszesses bietet Aussicht auf Heilung. Mehr als irgendwo im menschlichen Körper besteht hier der Erfahrungssatz der Chirurgen — ubi pus, ibi incide — zu Recht, weil die Möglichkeit des spontanen Durchbruchs des Eiters nahezu vollständig fehlt. Die schweren Komplikationen, die das Gelingen des chirurgischen Eingriffs bedrohen, wie die purulente Infektion der Meningen, die Propagation des Prozesses im Cerebrum selbst, verringern die Heilungschancen um ein Beträchtliches.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit dem von uns beschriebenen Falle zu. Welche der vielen Entstehungsmöglichkeiten einer eitrigen Hirnentzündung ist hier zutreffend? Darüber gibt die Vorgeschichte des Falles wichtige Aufschlüsse. Wir hören in der Anamnese mit aller Deutlichkeit von einem Unfall, den unsere kleine Patientin erlitten hat. Eine Wagendeichsel mit spitigem, eisernem Zapfen traf das Kind auf den Kopf und führte zu einer Verletzung im Bereich des rechten

Scheitelbeins. Die Wunde wurde mit antiseptischen Waschungen und Salbenverbänden versorgt. Schon während dieser Behandlung treten Zeichen einer Wundinfektion ein. Die Wunde eitert. Unentschieden bleibt die Frage, ob die Eitererreger mit dem eisernen Zapfen, der das Trauma gesetzt hat, in die Wundhöhle eingeführt wurden oder ob ungeeignete Behandlung die Eiterung veranlaßt hat; für den weiteren Verlauf ist das ohne Bedeutung. Bei dieser äußerst charakteristischen Vorgeschichte, bei dem Sitz des Abszesses dicht am Ort der Läsion besteht nach meinen früheren Ausführungen wohl kein Anlaß zu zweifeln, daß der Zusammenhang zwischen Trauma und Hirneiterung ein unmittelbarer ist. Wir haben es also mit einem typischen traumatischen Hirnabszuß zu tun. Wie haben wir uns nun die Propagation der bestehenden Wundinfektion in die Tiefe der Hirnmasse vorzustellen? Bei der Operation wurde festgestellt, daß die den Abszeß deckende Hirnschicht völlig intakt war. Der Befund nach der Trepanation besagt, daß außer dem Schädelknochen und seinem Periost noch die Dura verletzt war. Es ist damit festgestellt, daß bereits der subdurale Raum in Kommunikation mit der Außenwelt gesetzt und damit die weiche Hirnhaut der Infektionsgefahr preisgegeben war. Die große Bedeutung dieser Tatsache wird von Oppenheim hervorgehoben: „Wurde das Gehirn direkt verletzt, so sind in der Regel auch die eitererregenden Mikroorganismen direkt in die Hirnwunde eingedrungen und erzeugen, falls sie nicht durch die Behandlung unschädlich gemacht

werden, eine Encephalitis suppurativa in der gequetschten und zertrümmerten Hirnsubstanz. In ungefähr derselben Weise entwickelt sich dieser Prozeß, wenn die Verwundung zwar nicht das Gehirn getroffen hat, aber doch bis zur Pia vorgedrungen ist. Hier gelangen die Eitererreger aus den Maschen der Pia mittels Lymphräume, besonders jene der Gefäßscheiden, in die Hirnsubstanz, oder Eiter dringt nach Usur der Pia durch diese in das Hirngewebe. Anders, wenn die Läsion nur bis zur Dura vordringt. Diese bildet einen festen Wall für die Entzündungserreger. Oft kommt es zu bedeutender Eiteransammlung, die lange Zeit bestehen kann, bevor die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst tangiert werden." Die Möglichkeit einer Fortpflanzung der Wundinfektion durch Thrombose der Hirnsinus wird durch den Sektionsbefund widerlegt.

In der Anamnese wird berichtet, daß ein Schwesterchen der Patientin lungenleidend sei. Die Sektion bei unserem Fall stellt Verwachsungen der linken Lunge im Bereich des Oberlappens fest. Diese beiden Momente zusammen genommen geben dem Verdacht Raum, daß der Hirnabszeß eine tuberkulöse Infektion des Körpers als Grundlage hat. Es liegt die Annahme nicht fern, das Trauma könnte nur Gelegenheitsursache bei dem Zustandekommen der Hirninfektion gewesen sein; es könnte zu einem Bluterguß und Zertrümmerung von Hirnsubstanz geführt haben. Wir wissen, daß die Ansiedlung von infektiösen Keimen, die etwa im Blut zirkulieren, in nekrotischem Gewebe besonders günstigen Boden findet.

Doch ergibt weder die objektive Untersuchung noch die Sektion irgendwelche Anhaltspunkte für das Bestehen einer Infektionsquelle im Körper. Die bakteriologische Untersuchung des Abszeßeiters stellt hämolytische Streptokokken als Erreger fest und verneint nachdrücklichst eine tuberkulöse Genese der Hirnentzündung. Ebenso ist die Möglichkeit einer Entstehung des Hirnabszesses durch Fortleitung mangels irgendwelcher diesbezüglicher Unterlage abzulehnen.

Welche praktische Erfahrung gewinnen wir schließlich aus dem Studium unseres Falles? Er lehrt uns mit großer Eindringlichkeit, daß die gewöhnlich geübte antiseptische Wundbehandlung bei Schädelverletzungen unzureichend ist. Eine oberflächliche Reinigung der Wundumgebung, eine einfache Versorgung der Wunde mit antiseptischen Lösungen und Salben garantiert nicht, daß der Entzündungsprozeß in den tieferen Schichten nicht fortschreitet und sich nach dem Inneren des Schädels Bahn bricht. Es muß daher die Forderung aufgestellt werden, solche Wunden in jedem Falle breit zu spalten, um Einblick in die Tiefe zu bekommen. Es muß unter allen Umständen festgestellt werden, ob die Schädelkapsel intakt ist oder nicht. Bei Verdacht auf Eiterung innerhalb der Schädelhöhle ist schon frühzeitig die Trepanation vorzunehmen. Dem ist allerdings entgegenzuhalten, daß die Trepanation durchaus kein ungefährlicher, leicht zu nehmender Eingriff ist, daß das damit verbundene Risiko vielleicht den Gefahren einer intrakraniellen Infektion die Wage hält. Doch scheint bei Be-

obachtung peinlichster Asepsis jenes Vorgehen die geringere Gefahr in sich zu schließen. —

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Generalarzt Professor Dr. W. Herzog für die gütige Überweisung des Themas, für die freundliche Durchsicht der Arbeit sowie für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Bergmann und Bruns: Handbuch der praktischen Chirurgie.

Dreyfuß, R.: Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.

Ebstein und Schwalbe: Handbuch der praktischen Medizin.

Kuhnt, H.: Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden 1895.

Macewen, W.: Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von P. Rudloff. Wiesbaden 1898.

Martius: Beitrag zur Lehre vom Hirnabszeß. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891, 20. Bd.

Oppenheim: Die Encepalitis und der Hirnabszeß. (H. Nothnagel: Spezielle Pathologie u. Therapie, IX. Bd., II. Teil. Wien 1897.)

Moritz, F.: Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. (Lehrbuch der inneren Medizin von Mering.)

Strümpell, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Wullstein, L., und Wilms, M.: Lehrbuch der Chirurgie. 3. Aufl., 1912, Bd. 1.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Lothar Wester, ist geboren am 20. Januar 1890 zu Landstuhl i. d. Pfalz. Seine Vorbildung erhielt er auf dem hum. Gymnasium zu Amberg und dem Maximiliansgymnasium zu München, das er im Juli 1909 mit dem Reifezeugnis verließ. Er studierte vom Herbst 1909 ab bis Juli 1914 auf der Universität München Medizin, bestand im Februar 1912 das Tentamen physicum, beendete am 8. August 1914 die ärztliche Staatsprüfung und erlangte am 18. August 1914 die Approbation als Arzt.